UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 114

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES PAROTIDITES

DANS LES MALADIES NERVEUSES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1911

PAR

René LECORVAISIER

Né à Lannion (Côtes-du-Nord), le 5 septembre 1887

Ancien interne des Hôpitaux de Brest

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

BAUMEL, Professeur, *Président.*
RAUZIER, Professeur
LEENHARDT, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14
1911

LES

PAROTIDITES

DANS LES MALADIES NERVEUSES

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 114

FACULTÉ DE MÉDECINE

LES PAROTIDITES

DANS LES MALADIES NERVEUSES

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 26 Juillet 1911

ACAD. LUGLBAT. BIBL.

PAR

René LECORVAISIER

Né à Lannion (Côtes-du-Nord), le 5 septembre 1887

Ancien interne des Hôpitaux de Brest

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse : BAUMEL, Professeur, *Président.* — RAUZIER, Professeur — LEENHARDT, Agrégé — EUZIÈRE, Agrégé — *Assesseurs*

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse, 14
1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Thérapeutique et matière médicale	HAMELIN (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT.

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	VIRES, agr. libre, ch. de c.
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. BAUMEL, *Président.*	MM. LEENHARDT, *Agrégé.*
RAUZIER, *Professeur.*	EUZIERE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MES PARENTS

A MES AMIS

R. LECORVAISIER.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAUMEL

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS

MEMBRE CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE

R. LECORVAISIER.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS
LEENHARDT ET EUZIÈRE

R. LECORVAISIER.

AVANT-PROPOS

Avant d'entrer dans l'étude de notre sujet, nous croirions manquer au plus strict de nos devoirs si nous ne profitions de l'occasion qui nous est offerte en cet instant, pour rendre un public hommage à nos Maîtres qui nous ont guidé de leurs conseils dans la carrière médicale et à tous ceux qui de près ou de loin nous ont témoigné quelque estime durant notre vie d'étudiant.

Nous exprimerons d'abord toute notre gratitude à nos Maîtres de l'Ecole de médecine de Rennes et en particulier à MM. les docteurs Lemoniet, Follet et Véron.

Pendant nos deux années d'internat passées à l'hôpital de Brest nous avons contracté une grande dette de reconnaissance envers le docteur Civel et le docteur Caradec qui, en plus des conseils si précieux qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer, nous ont toujours témoigné beaucoup de sympathie. MM. les docteurs Lenoble, Bouquet, Aubineau, Bonnain et Mahéo se sont aussi toujours montrés bienveillants à notre égard.

Nous sommes heureux d'avoir choisi la vieille Faculté de Montpellier pour couronner nos études : notre seul

regret est de n'avoir pu apprécier plus longtemps toute l'ampleur doctrinale de son enseignement.

M. le professeur Euzière à qui nous sommes redevable de ce travail a été pour nous le plus aimable auxiliaire ; qu'il soit assuré de notre profonde gratitude.

Nous adressons notre meillleur souvenir en terminant à nos camarades d'études et d'internat dont nous nous séparons avec regret.

Que M. le professeur Baumel, pour nous avoir fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, recoive ici l'hommage de nos respectueux et vifs remerciements.

Que MM. les professeurs Rauzier et Leenhardt reçoivent l'expression de notre reconnaissance pour avoir bien voulu faire partie de notre jury.

LES

PAROTIDITES

DANS LES MALADIES NERVEUSES

INTRODUCTION

Aperçu historique. — Etiologie

On sait depuis longtemps que la parotidite aiguë se développe surtout dans le cours des maladies graves à forme adynamique, et, en remontant jusqu'à Hippocrate, on voit déjà qu'elles sont signalées par cet auteur qui les divisa en critiques et acritiques.

Depuis Hippocrate, cette question a été traitée dans un grand nombre de traités classiques et elle a servi de sujet à plusieurs thèses inaugurales. Aussi nous ne viendrons apporter qu'une modeste contribution à l'étude de cette affection.

La parotidite aiguë a été observée souvent déjà comme complication d'un grand nombre d'infections, et en particulier la pneumonie et typhoïde. Comme complication

post-opératoire elle a été étudiée dans des travaux relativement récents qui ont éclairé singulièrement la pathogénie de l'infection de cette glande. Enfin dans les affections chroniques et les états cachectiques elle a été constatée un grand nombre de fois, et à ce propos Rabec et Ginner surtout ont fait une thèse très bien documentée.

Mais pour tous ces auteurs l'étiologie s'arrêtait là et c'est une observation prise dans le service de M. le professeur Mairet sur un cas de parotidite survenue chez un paralytique général qui nous a donné l'idée de choisir le sujet de notre thèse.

En effet, en recherchant dans tous les ouvrages qui traitent des infections parotidiennes, les maladies nerveuses, la paralysie générale surtout, ne sont jamais ou du moins presque jamais mises en cause. Et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de chercher à éclaircir ce point d'étiologie.

En 1883, Rabec, parlant des parotidites suppurées au point de vue de l'évolution mentale, a jeté un premier aperçu sur la question et en a rapporté un grand nombre d'observations survenues chez des malades atteints de manie aiguë. Mais il s'est placé à un point de vue trop spécial. Il ne cherche pas, en effet, si les lésions nerveuses influent d'une manière quelconque sur la pathogénie de ces infections. Il considère seulement que c'est un moyen de guérison de l'aliénation mentale en tant que suppuration faisant une dérivation heureuse des phénomènes morbides généraux. C'est un point sur lequel nous reviendrons à propos du pronostic. D'ailleurs ce sont des suppurations quelconques pour lui qui auraient une influence heureuse sur les paralytiques généraux, et il ne cite pas un cas de parotidite chez ses sujets. Ginner, qui traite pourtant de

tous les états cachectiques où l'on rencontre ce genre d'infection, ne cite que pour mémoire deux observations, lesquelles observations d'ailleurs sont empruntées à Giffard et à Wendt. Encore dans celle de Wendt s'agit-il de méningite chronique et non de paralysie générale.

Cependant il semble que la glande parotide puisse s'enflammer dans d'autres états nerveux que la paralysie générale et dans l'hémiplégie par exemple. Quelques auteurs considèrent comme relativement fréquente l'infection de cette glande. A ce propos les deux observations rapportées par Gilbert et Villaret sont concluantes pour deux raisons : d'abord parce qu'elles confirment un point qui reste acquis, à savoir qu'il existe bien chez les hémiplégiques ce genre d'infection salivaire, et ensuite parce qu'elles offrent beaucoup de ressemblances avec notre observation originale, ressemblances que nous verrons mieux en étudiant la symptomatologie et la pathogénie. Cependant nous pouvons déjà dire que, dans l'hémiplégie comme dans la paralysie générale, les lésions nerveuses, par les complications qu'elles entraînent, doivent contribuer dans une certaine mesure à faire apparaître l'infection. Il faut tenir compte en effet de la diminution de la sécrétion salivaire du côté paralysé et du mode de décubitus. Le décubitus latéral dans le premier cas et le décubitus acutus chez les paralytiques généraux doivent certainement favoriser la stagnation buccale du côté malade.

Si l'on s'en tient à la lecture des traités classiques, il nous paraît que la parotidite ne doive pas être une complication fréquente des états nerveux. Le Précis de Régis, le Traité de Gilbert Ballet n'en parlent pas, et dans presque tous les travaux sur les infections salivaires ce n'est

que très exceptionnellement qu'on les rencontre comme condition étiologique.

Pourtant P. Carnot, dans le Nouveau Traité de médecine de Brouardel, en parle affirmativement un des premiers. Pour lui la parotidite n'est pas très rare au cours des diverses cachexies, et, dans l'énumération qu'il fait des différentes cachexies où on la rencontre le plus souvent, il cite la paralysie générale et l'hémiplégie. Reprenant à ce propos les idées de Claisse et Dupré, Carnot les appelle des parotidites terminales, leur donnant même le nom d'agoniques par la raison qu'elles précéderaient de peu de jours le moment de la mort.

Enfin Worms et Bernstein, qui ont fait une étiologie très sévère de la maladie, ne connaissent non plus que les deux observations déjà citées plus haut de Gilbert et Villaret. Citons pour finir Giffard qui, dans sa thèse de 1861, signale la paralysie générale dans l'étiologie des parotidites et rapporte à ce sujet la seule observation que nous ayons pu recueillir en plus de la nôtre.

En somme, la parotidite aiguë au cours des différentes maladies nerveuses, hémiplégie et paralysie générale surtout, se résument à un très petit nombre d'observations, et nous nous croyons donc autorisé à la considérer comme une complication rare dans ces deux affections. Car, en considérant à la rigueur comme se rapprochant de notre cas la méningite chronique de Wendt, les deux observations de Gilbert et Villaret, il ne nous reste plus que le cas très net décrit par Giffard. Encore tous ces auteurs, dans ces quelques cas spéciaux d'infection salivaire, ne font-ils intervenir comme principal facteur étiologique, que la cachexie même du sujet. En somme, pour eux, ce n'est pas parce que les individus sont hémiplégiques ou paralytiques généraux qu'ils font ce mode

d'infection, mais simplement parce que ces deux maladies entraînent un tel mauvais état général et une cachexie telle qu'ils feront facilement, par cette cachexie seule, une complication quelconque qui pourra être par simple coïncidence une parotidite. Ils en font en un mot ce que Claisse et Dupré, ce que Ginner, appellent les parotidites terminales des cachectiques.

Il reste donc un point obscur à élucider. C'est de savoir si la lésion nerveuse est pour quelque chose dans l'étiologie de ces infections, et c'est ce que nous tâcherons de dégager de la pathogénie que nous étudierons dans un chapitre spécial.

Quoi qu'il en soit, ce que tous les auteurs s'accordent à reconnaître, c'est que la parotidite, qu'elle survienne chez un opéré, chez un cachectique, chez un nerveux, est toujours infectieuse. De plus, elle est secondaire, soit à une cause locale relevant de l'obstruction mécanique des voies, soit à une cause générale, ce qui est le cas le plus fréquent. Cette cause générale relève du mauvais état de l'organisme dû à une intoxication, une infection ou une cachexie. Et c'est cette cachexie symptomatique d'une maladie aiguë ou chronique qui ouvrira les voies salivaires à l'infection. Celles-ci, mises en état de moindre résistance, se laisseront envahir par les bactéries. A l'infection totale de l'organisme s'ajoute donc l'infection buccale multipliée dans sa richesse qui constitue pour les glandes salinaires la source prochaine de toutes les infections deutéropathiques, comme les appelle Claisse, c'est-à-dire qui surviennent dans le cours ou à la suite d'une maladie causale antérieure à titre de complication intercurrente, surajoutée. Par conséquent, l'étiologie des infections salivaires aiguës peut se résumer dans

cette double condition : d'un côté augmentation de virulence de l'organisme et surtout de la cavité buccale ; de l'autre diminution de la résistance normale dans le milieu glandulaire.

Il semble donc évident que c'est bien à la débilitation extrême de l'organisme que sont dues les parotidites qui surviennent dans le cours des maladies aiguës ou des états cachectiques occasionnés par une maladie chronique. En effet, c'est surtout dans ces maladies que l'on a l'occasion d'observer cette complication.

La question : à quelle époque de la maladie on la rencontre surtout ? a préoccupé beaucoup d'auteurs ; certains ont dit qu'elle était « critique » parce qu'elle coïnciderait souvent au moment de la convalescence des maladies. Cette épithète est injustifiée, car une complication comme la parotidite survenant même au moment de la crise heureuse d'une maladie ne peut être quand même qu'une complication regrettable.

En somme, tout mauvais état général peut donc déterminer l'inflammation et la suppuration de la glande. Il suffit d'une altération plus ou moins profonde de l'économie, qui entraîne après elle un degré plus ou moins grand de déchéance physique. « Ces conditions, comme le dit Ginner, se trouvent réalisées au complet dans les maladies chroniques, surtout arrivées à la période de cachexie. Il semble établi que c'est surtout dans les affections qui retentissent profondément sur l'état général de l'organisme, pour en vicier la nutrition, que l'on rencontre les parotidites suppurées : chez les vieillards, les surmenés.... les cachectiques, dans les affections du système nerveux, les maladies mentales. »

Il est certain que l'observation qui fait l'objet principal de notre thèse vient à l'appui de cette hypothèse. Car la virulence des saprophytes normaux de la cavité buccale doit forcément être exaltée, chez un paralytique général qui, par la déchéance autant morale que physique à laquelle son organisme est arrivé, est moins à même qu'un autre individu de lutter, même par une hygiène sévère, contre l'attaque des bactéries. Nous sommes même très étonné de ne pas trouver dans la littérature médicale d'autres observations que celles que nous rapportons dans notre thèse.

SYMPTOMATOLOGIE

MARCHE. — TERMINAISON

Avant de chercher de quelle façon une parotide réussit à s'enflammer chez un paralytique général, ou un autre individu atteint d'une autre affection nerveuse quelconque, il nous paraît nécessaire de montrer avant tout comment évoluent les lésions, et, après avoir rapporté les deux observations principales qui font le sujet de notre thèse, nous pourrons comparer la marche des symptômes dans nos deux cas avec l'évolution des parotidites en général.

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur Euzière)

C.... était un paralytique général interné dans le service de M. le professeur Mairet. Il était arrivé

à la dernière période de sa maladie; complètement dément, gâtant sous lui, incapable de faire un pas et de prononcer une parole; toute son activité musculaire se dépensait en mâchonnement et en grincement de dents incessamment renouvelés. Un jour, comme il avait les pieds enflés et que son cœur présentait de nombreuses intermittences, on le conduisit à l'infirmerie; de la digitale et aussi le repos au lit apaisèrent ces menaces d'hyposystolie, et déjà on parlait de le lever à nouveau, lorsqu'un soir on constata une température assez forte (39°). La langue était légèrement saburrale, quelques râles s'entendaient aux bases pulmonaires, mais rien de tout cela ne donnait la raison de cette brusque hyperthermie. On la trouvait bien plutôt dans une tuméfaction bilatérale des parotides, surtout marquée à droite, et qui donnait au malade la physionomie d'un sujet atteint d'oreillons.

Le lendemain, la température baissa le matin pour remonter le soir ; et ainsi, pendant six jours consécutifs, la courbe thermique fut troublée par de grandes oscillations irrégulières qui peu à peu décrurent, et elle revint à la normale.

Le gonflement parotidien atteignit son maximum dès le lendemain des premières manifestations fébriles, il était surtout considérable à droite où il envahissait la région temporale et zygomatique. Sur la tumeur, la peau n'avait, dans les premiers jours, subi aucun changement de couleur ; plus tard et du côté droit seulement, une rougeur légère apparut au niveau de l'angle du maxillaire. Au palper, la tumeur ne présentait pas de rénitence, elle était indurée et donnait l'impression d'une tuméfaction inflammatoire ; la peau était d'abord assez

mobile sur elle, plus tard elle devint adhérente. Des mouvements de recul que tentait le malade lors des diverses explorations, on pouvait conclure qu'elles étaient douloureuses, mais son état psychique et sa faiblesse musculaire ne lui permettaient guère de manifester autrement ses sensations. Du côté gauche, la tumeur était moins prononcée, elle ne fut jamais rouge. A aucun moment, ni d'un côté ni de l'autre, il ne fut possible de percevoir la moindre fluctuation.

S'il y avait eu quelques doutes sur la nature inflammatoire de cette fluxion parotidienne, ils auraient été rapidement dissipés par l'examen de la cavité buccale ; en effet, il devint bientôt facile, par le seul effet de l'ouverture de la bouche, de voir sourdre du pus par le canal de Sténon. A ce moment-là, l'opportunité d'une intervention ne se discutait pas et elle était décidée, lorsque, le lendemain du jour où le pus fut découvert, la tuméfaction commença à diminuer, si bien qu'on la retarda et que la guérison par résolution vint la rendre inutile.

Cette suppuration n'eut aucun effet ni heureux, ni malheureux sur l'état général du malade, et la cachexie paralytique continuant son œuvre amena sa mort quatre mois après d'une congestion pulmonaire alors que cet accident inflammatoire était parfaitement oublié.

Observation II

(Due à l'obligeance de M. le professeur Euzière)

H. T., 57 ans, entre dans le service des vieillards de M. le professeur Vires, pendant que le docteur Euzière

était chargé de la suppléance, le 8 août 1909. Ce malade est un hémiplégique droit avec aphasie en régression. Les antécédents héréditaires ne présentent rien d'intéressant, sauf ce point : la mère du malade, morte à 80 ans, est restée les dix dernières années de sa vie paralysée. Les antécédents personnels sont imprécis, la famille affirme que T. n'a jamais fait d'excès ; l'infection syphilitique est improbable, la femme du malade a cependant eu une fausse couche.

L'hémiplégie remonte à deux mois : elle s'est installée progressivement sans ictus, le malade n'a plus pu parler, puis la parole est revenue, mais il mâchait ses mots. Ses membres ont présenté de la faiblesse qui est allée en s'accentuant. A l'heure de son entrée, il présente un tableau type d'hémiplégie avec contracture déjà marquée. Le malade est très artérioscléreux, intellectuellement il est très affaibli. On le met au traitement ioduré, qu'on est obligé d'abandonner à cause d'accidents iodiques très marqués (angine, éruption morbilliforme.)

Le 29 août, le malade fait une poussée fébrile que l'on attribue à un léger degré de congestion pulmonaire, qui se dissipe du reste en quelques jours. On allait l'autoriser à se lever, lorsqu'un matin, à la visite, on s'aperçut d'un empâtement parotidien bilatéral, mais plus marqué à droite ; la pression et les mouvements de mastication sont pénibles, mais il ne paraît pas y avoir de douleur spontanée. La peau est saine. L'haleine est fétide, la muqueuse buccale est toute entière très rouge, mais surtout au niveau de l'orifice du canal de Sténon droit qui est légèrement exulcéré. Sous l'influence d'un traitement surtout constitué par des mesures de propreté, tout disparaît, et trois jours

après le début de sa parotide le malade était complètement guéri.

Le premier point qui frappe à la lecture de ces deux observations, c'est la marche anormale de l'affection. En effet, si nous examinons toutes les observations de parotidites prises un peu au hasard dans les différentes thèses faites sur la question, nous voyons qu'elles furent presque toutes fatales. Dans les deux que nous rapportons, au contraire les malades guérirent. Or nous avons déjà dit que Claisse et Dupré en faisaient le terme fatal chez les cachectiques. Nos malades sont bien en effet des cachectiques. De plus chez eux, la parotidite n'est même pas survenue à la fin de leur vie. Elle est survenue comme maladie incidente et elle a guérie indubitablement. Dans la première observation le malade est mort quatre mois après, mais d'une autre maladie intercurrente, d'une congestion pulmonaire, et il est certain qu'on ne doit pas incriminer l'infection ancienne de sa parotidite comme ayant aidé à l'échéance fatale.

Pour ce qui est des symptômes généraux par lesquels se sont révélées ces parotidites, eux aussi ont un caractère spécial, car ils ne ressemblent en rien à ceux décrits par les auteurs. Pour cela reportons-nous encore à l'article si bien résumé de Claisse et Dupré et nous verrons les différences frappantes qu'il y a entre les deux. Pour cet auteur, en effet, les parotidites qui surviennent au cours ou au déclin des maladies infectieuses ou des cachexies se caractérisent par la constance de la suppuration. Elles ne représentent qu'un accident, un épisode survenant au cours d'un état général grave, épisode se traduisant par les signes objectifs locaux d'un phlegmon cir-

conscrit de la loge glandulaire qui aboutit rapidement à la purulence, et par les signes généraux fébriles de la suppuration. Mais cet épisode toutefois apporte au pronostic général de l'affection primitive une note toujours fâcheuse, entraînant la mort dans la majorité des cas.

Dans nos deux observations, au contraire, la parotidite s'est bien révélée par une élévation anormale de la température, un gonflement circonscrit de la glande, un écoulement purulent par le canal de Sténon ; mais, bien qu'elle fût déjà arrivée au terme de la suppuration, symptomatique d'une infection purulente évidente, il n'en est pas moins vrai que toute cette phlegmasie a rapidement rétrocédé sans qu'on ait eu besoin d'intervenir.

Nos malades seraient donc plutôt à rapprocher des deux hémiplégiques de Gilbert et Villaret chez lesquels l'affection a évolué avec la même fugacité des symptômes, la même bénignité du pronostic et le peu d'importance des phénomènes douloureux. Il est vrai que nos malades ne sont pas des hémiplégiques et que l'infection du système salivaire fut bilatérale ; mais nous allons voir que, malgré tout, on ne doit pas considérer ces deux observations comme totalement différentes de celles de ces deux auteurs. Dans une de leurs observations, en effet, l'unilatéralité n'est pas absolue, une légère sensation de pesanteur et quelques phénomènes réactionnels dans la région parotidienne du côté non paralysé montraient l'atteinte subie par la glande de ce côté. Dans nos cas, le premier surtout, les phénomènes pathologiques furent toujours et dans une proportion considérable bien plus marqués à droite, et cette prédominance concordait bien avec d'autres signes qui montraient que, comme cela arrive souvent chez les paralytiques généraux, les lésions de méningo-encéphalite n'étaient pas absolument symétriques.

Voici d'ailleurs ces deux observations qui montreront, mieux que toute discussion, les relations symptomatiques des parotidites nerveuses.

Observation X

(Gilbert et Villaret)

Il s'agit d'un homme de 74 ans, André A., journalier, entré salle Lasègue, le 15 mai 1905, pour une hémiplégie droite datant de trois jours. On trouve chez cet homme tous les signes classiques d'une paralysie d'origine organique. La sensibilité est intacte. Le cœur et les poumons sont sains. Les urines sont normales. Traitement : KI, 2 gr. par jour.

Le 4 juin, se produit une éruption zostériforme, localisée au côté malade et limitée aux territoires suivants : 11e, 12e paires dorsales, 1re, 2e, 3e paires lombaires, 1re, 2e et partie supérieure de la 3e paire sacrées.

Le 7 juin, apparaît brusquement dans la nuit une parotidite volumineuse occupant la totalité de la glande et localisée exclusivement au côté paralysé. La peau est rouge, non œdématiée cependant, et parfaitement mobile sous les plans sous-jacents. La parotide, grosse comme un poing d'enfant, peu déplaçable, donne à la physionomie un aspect tout spécial et contraste avec les caractères normaux de la région opposée. La tuméfaction glandulaire n'est pas douloureuse et passe inaperçue du malade ; elle ne s'accompagne pas de salivation exagérée. La température locale est légèrement accrue et s'accompagne d'un

mouvement fébrile modéré. On applique sur la région malade une pommade au collargol à 1 0/0.

Le 11 juin, la parotide est redevenue presque normale, la région ne présentant plus qu'un peu d'empâtement à la palpation. L'éruption de zona est en voie de dessiccation. Quelques vésicules d'herpès aberrantes apparaissent sur le menton et le gland, mais toutes localisées exclusivement du côté hémiplégique.

Le 20 juin, apparaît au niveau du dos de la main droite un œdème localisé, mou, blanc, non douloureux; les doigts effilés prennent l'aspect succulent. Deux sinapismes posés au moment de l'ictus sur les deux cuisses ont laissé une cicatrice pigmentée et squameuse du côté paralysé, tandis que les traces en ont complètement disparu du côté sain.

Le 9 juillet, l'examen du sang prélevé au niveau des deux index donne une diminution des globules rouges du côté paralysé.

Le 10 juillet, l'œdème mou du poignet augmente subitement, accompagné de douleur, d'hyperthermie locale et de réactions articulaires légères ; ces phénomènes disparaissent en quelques jours.

La température cutanée est prise simultanément des deux côtés au moyen de thermomètres locaux à cuvette plate vérifiés et repérés au préalable et appliqués deux à deux pendant le même temps (cinq à dix minutes) en différents points du corps aussi exactement symétriques que possible. Le malade étant resté découvert pendant un quart d'heure avant l'expérience, on obtient les chiffres suivants, au niveau du thorax de la cuisse et de la jambe : côté malade, 36°3, 34°3, 34°1 ; côté sain, 36°5, 36° 35°.

Le 12 juillet, la température locale prise aux mêmes

niveaux est toujours plus basse du côté malade (35°2, 33°2, 33°2) que du côté sain (35°4, 33°9, 33°7).

Le 25 juillet, apparaît une arthrite du coude droit très douloureuse qui s'atténue très rapidement mais laisse après elle une rétraction en flexion du poignet et du coude.

Le 21 septembre, apparition de trois escarres trochantériennes du côté malade.

Quatre examens du sang pratiqués à des dates différentes nous montrent toujours une diminution des globules rouges du côté paralysé.

Observation IV

(Gilbert et Villaret)

La précédente observation de parotidite unilatérale accompagnée d'un cortège de troubles trophiques et vaso-moteurs, tous localisées du côté de l'hémiplégie, est à rapprocher d'un cas que l'un d'entre nous a eu l'occasion d'observer dans le service de M. le docteur Launois.

Le nommé D..., âgé de cinquante ans, soigné au n° 20 de la salle Géraudo, présenta vingt jours après le début d'une hémiplégie droite due à une hémorragie méningée, au milieu de symptômes fébriles assez graves, une parotidite siégeant du côté paralysé. La tuméfaction était volumineuse, dure, douloureuse et semblait menacer de suppurer.

Il existait une légère sensation de pesanteur du côté

opposé, masquant peut-être un processus infecticux glandulaire atténué de ce côté, mais sans phénomènes réactionnels pouvant faire affirmer l'existence d'une parotidite gauche. La température était à 38 degrés, le pouls à 76. Les urines étaient normales. Mais, encore ici, l'évolution fut de courte durée ; en deux jours, après l'application d'une pommade au collargol, les phénomènes locaux et généraux disparurent complètement. Le malade était à 2 grammes par jour d'iodure de potassium depuis son entrée à l'hôpital.

D'autres auteurs ont rapporté encore quelques observations de parotidites survenues chez des nerveux et surtout chez des nerveux cachectiques.

Nous avons cru de notre devoir de rapporter ici celles qui nous ont paru les plus concluantes et qui paraissent ressembler le plus à notre observation originale. Giffard, dans sa thèse de 1861, est le premier à signaler la paralysie générale comme étiologie de la parotidite et son observation nous a paru très intéressante, car par bien des points (la fugacité des symptômes, la terminaison heureuse de la maladie) elle ressemble beaucoup à la nôtre.

Iszénard, en 1871, a rapporté deux cas de parotidite, le premier chez un malade ayant un ramollisement superficiel des circonvolutions, le second chez un hémiplégique. Wendt enfin, en 1880, a trouvé une parotidite dans un cas de méningite chronique. Mais toutes ces dernières observations ont un caractère spécial, c'est d'avoir été fatales.

Observation V

(Giffard)

M... Nicolas, âgé de 45 ans, entré le 6 mai 1859 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. Interrogatoire difficile. Le malade a fait des abus alcooliques ; il accuse des douleurs dans les bras et les jambes ; accidents il y a trois ans caractérisés par des mouvements involontaires de la tête et du délire, au point qu'on fut obligé de l'attacher. Depuis cette époque, tremblement des membres, principalement le matin ; un peu d'hésitation dans la prononciation des phrases et de certains mots, principalement ceux dans lesquels entre la lettre *m*, marche inégale des deux jambes ; la jambe droite semble plus faible ; peu de force dans les mains. Trois jours après son entrée à l'hôpital, développement d'une parotidite du côté droit.

Deux jours plus tard, la tuméfaction de la parotidite droite est sensiblement marquée ; elle ne remonte pas toutefois jusqu'à l'os malaire, les téguments ne présentent pas de rougeur ni d'altération à ce niveau. Le lendemain le malade demande à sortir. Les détails manquent sur son état ultérieur.

Observation VI

(Iszénard)

Il s'agit d'une femme de 73 ans, qui est atteinte de ramollissement cérébral depuis deux ou trois ans ; elle est gâteuse depuis sept ou huit mois. Il y a quatre mois a eu un anthrax ; ni sucre, ni albumine.

Elle entre à l'hospice d'Ivry, le 9 septembre 1876. Elle a l'aspect hébété et prostré, est dans un état de cachexie prononcée. La langue est sale, fuligineuse et recouverte d'un enduit brunâtre, épais. Les membres inférieurs sont le siège d'œdème qui remonte jusqu'au pli de l'aine à droite. Sur les trois premiers orteils du côté droit, plusieurs plaques de gangrène ; une plaque de gangrène sur le gros orteil gauche.

Le 15 septembre, apparttion subite d'un phlegmon parotidien à gauche. Mort dans la soirée.

A l'autopsie, la coupe de la parotide montre des points purulents de la grosseur d'une tête d'épingle. Athérome prononcé des artères de la base du cerveau. Ramollissement superficiel diffus de la partie antérieure du cerveau.

La fémorale droite est oblitérée par un caillot.

Observation VII

(Résumée)

(Iszénard)

Une femme de 57 ans, souffrant depuis deux ans de vomissements et qui n'a jamais eu de céphalalgie, s'alite

le 18 décembre 1886 et est prise le 29 d'une paralysie faciale gauche. Ses membres supérieurs ne présentent aucune altération, ni de motilité, ni de sensibilité.

A partir du 8 janvier, la paralysie faciale s'accentue et la malade est plus agitée. La parole est impossible.

Le 15, la malade se plaint vaguement d'une douleur au cou et à droite. A l'inspection de la joue droite, la peau est chaude, tendue ; à l'angle de la mâchoire on sent une tumeur dure, très douloureuse à la pression. Le 19, l'empâtement s'étend à la partie supérieure du cou. Le 29, on sent de la fluctuation. On incise. Pas de pus. La parotide gauche se prend à son tour. Le pus s'écoule maintenant par la bouche en assez grande quantité. Cet écoulement continue pendant une dizaine de jours et la malade meurt le 30, après avoir constaté une escarre au sacrum.

A l'autopsie : les parotides sont entièrement envahies par la suppuration ; à droite, il y a un vaste foyer suppuré, qui se porte en dedans vers le pharynx et occupe en bas toute la partie latérale droite du cou jusqu'à la clavicule.

Observation VIII

(Résumée)

(Iszénard)

Chez une vieille femme de 89 ans, entrée à l'infirmerie de l'hospice d'Ivry le 1 septembre 1875, et qui depuis un an était complètement en enfance, on constate au bout de cinq à six jours l'apparition, dans la région parotidienne

gauche, d'un gonflement œdémateux qui déforme la région. La peau est chaude, tendue, douloureuse à la pression. Ecoulement de pus par le canal de Sténon. Les phénomènes généraux s'accentuent. La malade est dans un état d'adynamie complète et ne répond plus aux questions. Le 17 du même mois, la malade est toujours dans le même état et meurt dans le collapsus.

A l'autopsie du cerveau, la couche la plus externe des circonvolutions est ramollie.

La parotide gauche est infiltrée de pus concret. En aucun point il n'y a de collection purulente. L'examen des autres viscères ne présente rien de particulier.

Observation IX

(Wendt. — *New-Yord medical Journal*)

En mars 1888, un malade, débilité au physique et au moral, fut admis dans mon service à l'hôpital allemand de New-York. Son histoire racontée par ses amis, et l'ensemble des symptômes qu'il présentait, me fit porter le diagnostic de méningite chronique. Malgré le traitement, la maladie progresse et le patient succombe le 10 mars à huit heures du soir. Le jour précédent, il avait pris froid, sa température s'était élevée, et cette élévation s'est maintenue jusqu'à sa mort : le thermomètre marquait 38 à 39°. Le soir du même jour, apparut une tuméfaction douloureuse de la région parotidienne gauche ; le lendemain matin,

la parotidite droite fut prise également. Le soir, ainsi que nous l'avons dit, le malade succomba.

L'autopsie montra de la méningite, du ramollissement cérébral au début, une atrophie générale des divers organes et tissus. La parotide gauche avait ses acini remplis de pus.

PRONOSTIC

Au point de vue des conséquences que peuvent entraîner les parotidites dans les différentes affections où on les rencontre, il est certain qu'au prime abord celles dont nous avons relaté les observations devraient avoir le même pronostic. La paralysie générale, l'hémiplégie ont, en effet, un mode d'évolution tel que la cachexie s'implante presque régulièrement dans le déclin de la maladie. Il semblerait donc que l'infection de la parotide survenant chez ces individus devrait se terminer comme chez tous les autres cachectiques, c'est-à-dire par la mort, être en somme agoniques, comme le disent Claisse et Dupré.

Or il n'en est rien. Nos deux paralytiques généraux, les deux hémiplégiques de Gilbert et Villaret, tous malades en état de moindre résistance, de par leur première lésion d'abord et ensuite l'infection parotidienne venant aggraver cette lésion première, ont tous guéri, et, à propos de la terminaison fatale qui a pu se produire quelques mois plus tard, nous ne devons pas incriminer en quoi que ce soit l'infection parotidienne.

Il ne faudrait tout de même pas pour cela revenir

à l'opinion de Rabec. Cet auteur, en effet, non seulement ne considère pas les parotidites comme un mauvais élément de pronostic dans le cours d'une maladie, mais même il affirme que beaucoup d'états nerveux, et parmi ces états nerveux il cite la paralysie générale, peuvent être améliorés par le fait d'une suppuration de la parotide.

Rabec n'est pas le seul d'ailleurs à avoir soutenu une opinion de ce genre. D'autres auteurs en effet ont vanté l'emploi des sétons dans la paralysie générale et d'autres moyens semblables, ce mode de traitement étant considéré comme faisant une dérivation heureuse des symptômes alarmants de la lésion première. C'est là pourtant une opinion un peu paradoxale et qui semble en opposition formelle avec l'opinion classique.

« Au cours des affections aiguës, dit Claisse, la parotidite a été qualifiée de critique. Cette appellation, entendue au sens chronologique de la maladie, est légitime, car il arrive souvent que la parotidite éclate au déclin de l'évolution morbide, parfois même au moment de la convalescence ; de telle sorte qu'elle coïncide fréquemment avec cette phase solennelle des pyrexies aiguës, que caractérise cet ensemble favorable de mutations nutritives et fonctionnelles qui constitue la crise. Mais, entendue au sens pronostique, l'épithète de critique est injustifiée, parce que, ainsi que nous le disons à l'étude des symptômes, la parotidite, loin de signaler l'imminence de la guérison, introduit au contraire dans le procès morbide une complication toujours regrettable. Lorsque la parotidite au contraire survient au décours des cachexies, elle mérite le nom de parotidite terminale ; car, ainsi qu'en témoignent les observations, elle précède de peu de jours le moment de la mort ; elle est presque

d'ordre organique en ce sens que l'infection glandulaire relève déjà des migrations bactériennes d'origine intestinale dans un organe mourant. »

Quoi qu'il en soit, dans les cas que nous rapportons, nous sommes bien obligé de dire que l'issue n'a pas été fatale, et, sans nous rallier à l'opinion de Rabec et d'autres auteurs qui ont voulu en faire un moyen de guérison ou d'atténuation de la gravité de l'affection, nous repousserons également l'opinion trop catégorique de Claisse et Dupré, de Ginner et de Carnot qui en font des parotidites agoniques, mortelles.

PATHOGÉNIE

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question des parotidites ont cherché à expliquer par une théorie spéciale la pathogénie de l'inflammation de cette glande. Les thèses récentes sur les parotidites post-opératoires, sur les parotidites au cours de la typhoïde ont éclairé singulièrement la question. La Société de chirurgie de Paris, en 1897, elle aussi, a discuté toutes ces théories, et MM. Soubeyran et Rives, dans un article de la même année, ont bien résumé toutes ces opinions.

Beaucoup d'hypothèses ont été proposées pour expliquer la pathogénie des parotidites. La théorie fluxionnaire de Moricke, d'abord, explique par une sorte de sympathie ; sympathie, malheureusement inexpliquée rationnellement, des réactions généralement congestives d'un organe sur l'autre. Cette théorie est inapplicable, prise seule, aux parotidites suppurées, les influences nerveuses ou humorales ne conduisant jamais seules à la suppuration. On peut la retenir pourtant, car il semble logique de tenir compte de ces processus congestifs, non pas comme causes efficientes, mais

au rang plus modeste de causes adjuvantes dans quelques cas.

Reste alors la théorie principale qui réunit maintenant toutes les opinions, c'est le rôle de l'infection microbienne qui est manifeste. Les examens bactériologiques, les renseignements de l'anatomie pathologique trouvant dans la parotidite des lésions banales et indubitablement infectieuses, l'évolution clinique, avec état général fébrile, avec œdème rouge local, avec si souvent formation de pus, ne laissent aucun doute à cet égard. Il n'en est pas moins intéressant à connaître pourquoi la parotidite dans les cas que nous rapportons, est moins résistante que le reste de l'organisme, et pourquoi elle a cédé plus spécialement à l'infection microbienne. Mais le point le plus important d'abord est de savoir le mode d'invasion et la voie d'accès subie par l'infection.

Pour ce qui est du mode de pénétration des microbes, deux faits en somme restent acquis à l'heure actuelle : la parotidite peut s'infecter par voie sanguine ou descendante, et par voie canaliculaire ou ascendante. La voie sanguine, au point de vue où nous plaçons, ne nous occupera pas. Elle ne peut servir qu'à expliquer quelques parotidites post-opératoires, ou survenant dans une infection quelconque ou dans une pyohémie.

La voie canaliculaire seule reste donc. Chassaignac déjà, dans son Traité pratique de la suppuration, la considère comme la source principale des infections salivaires. Hartmann, avant lui, avait également émis la même opinion, et tous les auteurs dont nous parlions plus haut ont adopté cette manière de voir. L'infection des glandes par leur canal excréteur est le processus pathogénique le plus fréquent de ceux qui

aboutissent à l'inflammation. Sa réalité pour la parotidite a été démontrée par des observations anatomiques, par les résultats expérimentaux obtenus de divers côtés. Celle-ci nous enseigne appuyée, sur de nombreuses expériences, que la suppression de la sécrétion glandulaire, même aggravée par des désordres provoqués du côté de la glande de façon à diminuer l'efficacité de sa résistance, n'est généralement pas suffisante à réaliser l'infection de la glande, si le canal excréteur ne débouche pas dans un milieu suffisamment riche en microorganismes divers.

Il est donc acquis que c'est par l'infection propagée le long du canal de Sténon que se réalise l'infection de la glande proprement dite. Il nous reste maintenant à voir comment une lésion nerveuse, telle que la paralysie générale ou l'hémiplégie, a pu aider l'infection ascendante chez les sujets dont nous avons rapporté l'observation. Depuis les travaux de Claisse et Dupré, on sait qu'à l'état normal la parotide et ses canaux excréteurs sont aussi rigoureusement aseptiques que la bile et les voies biliaires. La salive elle-même, en plus de son action mécanique repoussant devant elle les corps étrangers, possède aussi un pouvoir antiseptique qui semble dû à la présence de ferments solubles dans ce liquide. Mais la bouche, de son côté, à l'état normal, est contaminée par un grand nombre d'espèces microbiennes. Il nous reste donc à savoir comment la paralysie générale ou une hémiplégie a pu rompre ce que Morel dans sa thèse si bien documentée appelle « l'équilibre bucco-parotidien ».

Reprenons pour cela les diverses causes que la Société de chirurgie a énumérées et ces différentes causes, d'ailleurs, nous les trouverons très nettes chez nos paralyti-

ques généraux et nos hémiplégiques. Pour que la glande parotide soit envahie par les microbes pathogènes de la flore buccale, il faut, d'une part, que ceux-ci aient vu augmenter leur virulence, et d'autre part qu'ils aient pu franchir sans encombre le canal de Sténon. Ce sont donc les modifications dans la composition chimique de la salive et la diminution de la sécrétion salivaire qui rendront possibles l'inflammation et la suppuration de la glande. Ginner, dans sa thèse, a bien montré que ces conditions sont réalisées surtout dans les affections de longue durée, les affections chroniques en un mot, et par conséquent les états cachectiques. Or la paralysie générale et l'hémiplégie sont-elles des affections chroniques ? Oui, évidemment, et en plus les parotidites que nous rapportons sont bien survenues dans la période terminale de la maladie, c'est-à-dire dans la période de cachexie.

Il est certain que chez de tels malades on peut émettre différentes hypothèses sur le mode de production de l'infection parotidienne. Car il existe chez eux de nombreuses causes prédisposantes qui peuvent avoir une grande influence. L'âge avancé des sujets, l'artério-sclérose concomitante, la misère physiologique des malades, sont autant de conditions qui préparent le terrain aux infections multiples et canaliculaires. L'hygiène buccale surtout sera forcément moins bien suivie, même dans un service hospitalier, chez un paralytique général gâtant tout sous lui, incapable de faire un pas et de prononcer une parole.

Mais il nous semble qu'en plus de toutes ces causes relevant de l'état général du malade en existent d'autres tenant à la maladie elle-même. Il apparaît, en effet, que la paralysie générale comme l'hémiplégie engendre, soit du côté paralysé, soit des deux côtés comme chez notre

paralytique général, une série de troubles spéciaux. Cette prédominance des phénomènes pathologiques d'un seul côté, comme dans notre première observation où ils furent toujours dans une proportion considérable bien plus marquée à droite, montre bien, comme cela arrive souvent chez les paralytiques généraux, que les lésions de méningo-encéphalique n'étaient pas absolument symétriques. Et ce sont ces troubles portant sur la motricité, la vaso-motricité, la sécrétion glandulaire et la trophicité des tissus que nous allons mettre de notre mieux en relief. D'ailleurs chez nos malades, les phénomènes morbides de la motilité furent toujours plus marqués à droite, l'œdème des membres inférieurs était également plus marqué du même côté.

Les troubles moteurs d'abord doivent être incriminés. Pour l'hémiplégie c'est bien simple. Ils consistent dans la paralysie des muscles présidant à la mastication et à la déglutition. Dans la paralysie générale il n'y a pas abolition complète de la fonction masticatoire, mais néanmoins il existe une certaine faiblesse musculaire qui doit réduire d'autant la force des muscles qui aident à cette fonction.

Les troubles vaso-moteurs sont communs dans ces deux sortes de maladie. On a déjà vu dans les observations de nos hémiplégiques et de nos paralytiques généraux que ces malades présentaient de nombreux troubles vaso-moteurs localisés au côté paralysé. Tous ces divers troubles du côté hémiplégié et du côté qui a été le plus touché dans la paralysie générale (œdème partiel, hypothermie locale, abaissement de la tension sanguine) en retentissant sur la circulation parotidienne et sur la nutrition de la glande doivent certainement jouer un grand rôle dans la pathogénie de son inflammation.

Les troubles sécrétoires contribuent aussi à favoriser l'infection glandulaire. Dans l'hémiplégie la sécrétion salivaire est nettement diminuée du côté malade. Dans la paralysie générale, la salivation, qui est intense à la première période, tend au contraire à diminuer dans une phase avancée, dans la période de cachexie, c'est-à-dire dans la période qui nous occupe. Peut-être la diminution de la sécrétion parotidienne n'agirait-elle pas seulement par la suppression plus ou moins complète de la chasse salivaire, mais encore en modifiant la composition du liquide sécrété qui pourrait contenir moins de produits bactéricides.

La parotide peut également être sujette aux troubles trophiques qu'on rencontre sous diverses formes dans les autres parties du corps (zona, escarres de décubitus) et qui sont des complications si fréquentes dans les deux modes de pathologie que nous envisageons. Il faut tenir compte enfin chez de tels sujets de leur mode de décubitus. L'hémiplégique, entraîné par le poids de ses tissus paralysés, reste constamment dans le décubitus latéral du côté hémiplégié, favorisant ainsi l'infection ascendante. Le paralytique général également, cloué au lit depuis de longs mois, prend fatalement une position horizontale qui favorise la stagnation des aliments et des liquides porteurs de germes au contact du canal.

Enfin certains troubles organiques, comme la vasodilatation périphérique, fait observé couramment dans la méningo-encéphalite chronique, auraient une tendance à congestionner tous les organes, et la parotide n'échapperait probablement pas à cette inflammation.

En résumant toute cette pathogénie encore mal étudiée, il nous semble que la flore microbienne de la

bouche, de par toutes ces causes, diminution de la sécrétion salivaire, troubles moteurs et trophiques, doit certainement trouver d'excellentes occasions d'augmenter sa virulence. D'un autre côté, la glande parotide n'échapperait pas à tous ces troubles trophiques, vasomoteurs, qui sont sous la dépendance de la lésion nerveuse primitive, et serait ainsi en état manifeste de moindre résistance. Ainsi se rompt cet équilibre bucco-parotidien dont nous avons déjà parlé, et il nous semble que c'est là la meilleure explication que l'on puisse donner pour comprendre la pathogénie de l'infection de la glande parotide dans les maladies nerveuses.

CONCLUSIONS

I. — Bien que les traités classiques ne citent pas la paralysie générale et ne citent que rarement l'hémiplégie dans l'étiologie des parodites aiguës suppurées, il est certain pourtant que quelques observations en ont été publiées jusqu'à présent.

II. — La pathogénie de ces parotidites serait intéressante à étudier plus à fond, car il paraît y avoir une relation évidente entre les lésions nerveuses et l'apparition de ces infections. C'est ce que nous avons essayé de démontrer de notre mieux dans ce modeste travail en nous appuyant sur les quelques rares observations qui existent dans la science et que nous avons pu recueillir.

III. — Pour terminer, nous dirons que les parotidites survenant chez des nerveux, sont des affections relativement bénignes qui n'influent pas sur la terminaison fatale, comme le soutiennent Claisse et Dupré, mais qui néanmoins doivent être traitées avec soin et non pas

cultivées dans un but thérapeutique, comme le voulait Rabec.

IV. — Un point qui se dégage nettement, c'est que chez ces malades cachectisés et en état de moindre résistance, une hygiène buccale sévère est de rigueur et le traitement prophylactique, ici comme dans beaucoup d'autres cachexies sera encore le meilleur traitement.

BIBLIOGRAPHIE

Benoit (H.). — Parotidites typhiques (Thèse Montpellier, 1910).

Bulletin de la Société de Chirurgie, octobre-décembre 1907.

Carnot (P.). — Maladies des glandes salivaires et du pancréas (Nouveau traité de médecine de Brouardel et Gilbert).

Chassaignac. — Traité pratique de la suppuration et du drainage chirurgical, t. II).

Claisse et Dupré. — Les infections salivaires (Arch. de médecine expér. et d'anatomie pathol., 1894, p. 41 et 250).

Dupré. — Thèse Paris, 1891.

Euzière. — Archives générales de médecine, mai 1908.

Giffard. — Quelques considérations sur la parotidite (Th. Paris, 1861).

Gilbert et Villaret. — Bull. de la Soc. de biologie (févr. 1903).

Ginner. — De la parotidite aiguë dans les états cachectiques et les affections chroniques (Th. Paris, 1902-1903).

Gony (A.). — Parotidite au cours de la typhoïde (Thèse Montp., 1911).

Guillerme (L.). — Contribution à l'étude des parot.-typh. (Thèse Paris, 1907).

Hippocrate. — Epidémies, t. I, II, V, VII.

Hartmann. — Traité de chirurgie, t. III.

Iszénard. — Etude sur les parotidites (Thèse Paris, 1876).

Morel. — Etude clinique des parotidites post-opératoires (Thèse de Paris, 1907).

Moricke. — Zeit. f. Gebarkh. u. Gynækol. (Stuttgard, 1880).

Pasqualini. — Les parotidites post-opératoires (Thèse Montpellier, 1908).

Petit (J.-L.). — Œuvres complètes sur la parotidite.

Rabec. — Des parotidites suppurées au point de vue de l'évolution mentale (Thèse Paris, 1883).

Rives. — Gaz. des hôpitaux, 20 juin 1908.

Soubeyran et Rives. — Archives générales de chirurgie, mai 1908.

Wendt. — New-York med. journal, 1880, p. 248.

Worms et Bernstein. — Les parotidites suppurées (Arch. génér. de médecine, 1908, p. 359).

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 20 juillet 1911.

Le Recteur,
Ant. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 20 juillet 1911.

Le Doyen,
MAIRET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!

MONTPELLIER — IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE